In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

.Net

LA FACULTÉ

SEEK KNOWLEDGE

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

Département de Médecine

---

3 ème ANNEE DE MEDECINE

Enseignement théorique

PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDEMES PERIPHERIQUES

Dr A. AMROUN

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Introduction

Une bonne connaissance des mécanismes physiopathologiques menant à la formation des œdèmes est essentielle non seulement pour identifier leur cause mais aussi pour assurer un traitement adéquat. Quoique le rein soit l'organe effecteur et sur lequel nos moyens d'action les plus efficaces (diurétiques) agissent, il est rarement la cause des œdèmes, démontrant par là l'importance des mécanismes extrarénaux dans le contrôle de la rétention hydrosodée.
On peut définir les œdèmes périphériques comme l'expansion des tissus périphériques conséquence de l'infiltration d'eau et de sodium dans le milieu interstitiel en quantité anormalement élevée. Ils signent le dépassement des capacités de réabsorption du système veino-lymphatique.L'œdème peut être localisé à un territoire ou étendu avec mise en jeu du pronostic du patient.

Œdème : signe clinique traduisant la séquestration d'eau et de sel dans le secteur interstitiel du compartiment extracellulaire.

Rappel physiologique

Le milieu intérieur est constitué de 3 secteurs : le secteur intracellulaire, le secteur interstitiel et le secteur vasculaire.
L'eau totale représente 60% du poids du corps, répartie dans le compartiment intracellulaire (40%) et extracellulaire (20%).Ce dernier correspond à la somme du secteur interstitiel (15%) et du secteur vasculaire (5%).

Les volumes liquidiens de l'organisme sont dépendants des solutés qui y sont présents et qui ne peuvent passer librement dans un autre compartiment. Ces substances sont appelées osmoles. Les osmoles des compartiments intra et extracellulaires sont différentes :
les protéines et le K+ pour le secteur intracellulaire.Le Na pour le secteur extracellulaire.
L'osmolarité correspond à la quantité d'osmoles par litre de plasma, l'osmolalité à la quantité d'osmoles par Kg d'eau plasmatique.
La valeur normale de l'osmolalité plasmatique est de 285 mOsmol/Kg. L'osmolalité intracellulaire est par définition identique, mais on ne la mesure pas.
L'osmolalité est une variable régulée, c'est à dire qu'elle est maintenue constante. C'est l'obtention d'un bilan nul d'eau qui permet de maintenir constante l'osmolalité.

L'osmolarité = (2 x [Na]) + glucose (mmol/L) = 285 mOsmol/L

Le secteur interstitiel est un lieu de transit des nutriments et des déchets, entre le plasma et les cellules. Il est le siège d'échanges permanents. Il est représenté par :

- Tissu sous-cutané (derme et hypoderme).
- Organes et viscères (muscles, le foie).
- Espaces normalement virtuels constitués par :
  + Les fascias de décollements sous-cutanés.
  + Les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde).

Les rapports du secteur interstitiel avec l'espace intracellulaire.

a/- La diffusion transmembranaire :

La concentration intracellulaire du sodium reste très faible, car des pompes membranaires l'expulsent en permanence.

b/- L'osmolarité du milieu extracellulaire est dûe au sel :
Pour maintenir ou rétablir une osmolarité égale dans chacun des espaces de l'organisme. Le volume d'eau présent dans le volume extracellulaire est donc indissociablement lié à la quantité de sodium qui y est contenue.

Les rapports du secteur interstitiel avec le secteur intravasculaire : L'équilibre de STARLING.

- L'équilibre de Starling régit les échanges capillaires (hémodynamique capillaire).
- La filtration au niveau des capillaires est conditionnée par deux facteurs :

a/ Pression de filtration **:** résultante de deux pressions :
+ Pression hydrostatique intracapillaire.
+ Pression oncotique du plasma.

b/ Coefficient de perméabilité du capillaire.

PRINCIPE DE L'OSMOSE

Une différence de concentration en solutés entre deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable provoque un mouvement d'eau du milieu le moins concentré vers le plus concentré.
Le secteur vasculaire est séparé du liquide interstitiel par la membrane endothéliale capillaire.
La perméabilité capillaire est très grande pour l'eau et les électrolytes, et théoriquement très faible pour les grosses molécules comme l'albumine.
Les échanges au travers de l'endothélium sont régis par plusieurs mécanismes : osmotique, oncotique et hydrostatique.
La loi de l'osmose conditionne les échanges liquidiens entre les secteurs extracellulaire et cellulaire, les liquides diffusant du secteur où l'osmolarité est la plus basse vers celui où elle est plus élevée. Les mouvements de l'eau sont donc fonction des variations de l'osmolarité .
La loi de Starling régit les échanges transcapillaires qui dépendent des pressions hydrostatiques et oncotiques. Physiologiquement, les protéines et principalement l'albumine influencent ces échanges.
Le stock corporel d'albumine est de 4 à 5 g/kg.
La concentration plasmatique normale est de 40-45 g/L.

L'ALBUMINE
Elle est synthétisée par le foie. Elle se distribue pour 40 % dans le secteur vasculaire et pour 60 % dans le secteur interstitiel. Il existe un passage permanent d'albumine du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel d'où elle revient par l'intermédiaire de la circulation lymphatique.
L'albumine étant chargée négativement, elle ne traverse pas la membrane glomérulaire. La demi-vie de l'albumine est de 18 à 21 jours.
À côté de ses fonctions de vecteur (calcium, bilirubine, acides gras, médicaments...), l'albumine a pour fonction de développer l'essentiel de la pression oncotique plasmatique et

ainsi de réabsorber dans le capillaire l'eau ayant quitté ce même capillaire sous l'effet de la pression hydrostatique et contribue ainsi au maintien de la volémie.

Régulation Entrée/Sortie :

Entrées : principalement par la soif.
Les récepteurs sensibles à une augmentation de l'osmolalité plasmatique sont situés au niveau de l'hypothalamus.
Sorties : sous l'effet de l'hormone anti-diurétique (ou vasopressine) produite par l'hypothalamus et sécrétée par la posthypophyse, en réponse :

*À une augmentation de l'osmolalité plasmatique (mise en jeu d'osmorécepteurs hypothalamiques)

*À une diminution du volume plasmatique (mise en jeu de volorécepteurs de l'OG)

- En présence d'ADH : réabsorption de l'eau et concentration des urines.
- En absence d'ADH : excrétion d'eau et dilution des urines.

LES TYPES D'ŒDEMES

Œdème gardant le godet

- L'oedème est mou, blanc, indolore et prend le godet lorsqu'il est consécutif à une rétention hydrosodée.
- L'oedème est dur ferme, non ou peu dépressible, parfois inflammatoire lorsqu'il est d'origine lymphatique ou veineuse ou consécutif à une pathologie inflammatoire locale.

Topographie de l'œdème :

a/- œdème localisé

Il est la conséquence d'une pathologie loco régionale.son volume est souvent de quelques millilitres sans prise de poids.

b/- œdème généralisé

Il résulte d'une rétention hydrosodée avec une inflation du secteur interstitiel.Il s'accompagne d'une prise de poids, débute dans les régions déclives et peut se généraliser jusqu'à l'anasarque

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FORMATION DES ŒDEMES :

Deux étapes principales sont nécessaires pour la formation de l'œdème :

A/- Une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le mouvement des fluides depuis l'espace vasculaire vers l'interstitium.

Le développement de l'œdème s'observe en cas :

1) Augmentation de la pression hydrostatique

Une élévation persistante de la pression veineuse aboutissant à l'œdème peut survenir par l'un ou l'autre de ces 2 mécanismes élémentaires :
Lorsque le volume sanguin est augmenté : c'est le cas de l'insuffisance cardiaque congestive et les maladies rénales.
Lorsqu'il existe une obstruction veineuse : c'est le cas de l'ascite au cours de la cirrhose hépatique et l'OAP survenant après une altération brutale de la fonction cardiaque (ex : IDM).

2) Diminution de la pression oncotique

- La pression oncotique interstitielle est déterminée surtout par les protéines filtrées, notamment l'albumine.
- Une réduction de la concentration plasmatique d'albumine et donc de la pression oncotique plasmatique a tendance à favoriser l'extravasation d'eau et de sel vers l'interstitium.
- L'hypoalbuminémie liée à la fuite d'albumine urinaire au cours du syndrome néphrotique ou liée à la diminution de la synthèse hépatique d'albumine au cours de la cirrhose favorise la formation d'œdèmes.

3) Augmentation de la perméabilité capillaire : par lésion vasculaire, favorise le développement des œdèmes à la fois directement et en permettant le transfert d'albumine vers l'interstitium, ce qui diminue le gradient de pression oncotique.

Les oedèmes par augmentation de la perméabilité capillaire se voient dans : les brûlures étendues, les traitements par l'interleukine2, le syndrome de fuite capillaire idiopathique, le syndrome de malnutrition de type Kwashiorkor (en plus de l'hypoalbuminémie).

4) Obstruction lymphatique et/ou augmentation de la pression interstitielle oncotique :

*Adénopathies malignes.

* Au cours de l'hypothyroïdie (myxoedème), il ya une augmentation importante de l'accumulation interstitielle d'albumine et d'autres protéines.

B/- La rétention rénale de sodium à l'origine de l'expansion du volume liquidien extracellulaire.

ÉTIOLOGIES DES ŒDEMES PERIPHERIQUES.

1) Œdèmes généralisés avec hypoprotidémie.

- Rénal (protéinurie) :
  - Syndrome néphrotique.
  - Glomérulopathies aiguës.
- Hépatique (hypertension portale, insuffisance hépato-cellulaire) : cirrhose
- Digestif :
  - Entéropathie exsudative
  - Malabsorption chronique
- Nutritionnel : carence d'apports protidiques

2) Œdèmes généralisés sans hypoprotidémie.

- Cardiaque : Insuffisance cardiaque ; Péricardite constrictive chronique
- Idiopathique : Œdème cyclique idiopathique (femme jeune, diagnostic d'élimination)
- Iatrogènes par rétention hydro sodée : AINS, corticoïdes, oestroprogestatifs, vaso-dilatateurs (inhibiteurs calciques)
- Fin de grossesse.

CONCLUSION

Les œdèmes constituent la traduction clinique d'une inflation hydrosodée des liquides interstitiels. Ils sont secondaires à une hyperpression hydrostatique capillaire, ou à une chute de la pression oncotique ou encore à une augmentation de la perméabilité capillaire. Lorsqu'ils sont généralisés, ils se localisent d'abord aux parties déclives du corps et, à un stade avancé, ils atteignent également les séreuses tels que le péritoine, les plèvres ou le péricarde pour constituer l'état ultime d'anasarque. Les causes d'œdème sont principalement cardiaque, hépatique et rénale.